

In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucrative use.

Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for some content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however, we are not able to contact all the authors.

If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on:
facadm16@gmail.com

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.



PHYSIOPATHOLOGIE DES ETATS DE CHOC CARDIOGENIQUE



CHOC CARDIOGENIQUE

❖ DEFINITION

- Il est lié à une défaillance aiguë de la pompe cardiaque entraînant des désordres hémodynamiques, métaboliques et viscéraux, en relation avec une diminution du débit cardiaque et constituant une hypoperfusion tissulaire.

CHOC CARDIOGENIQUE

❖ RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

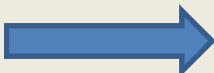
IL est nécessaire de rappeler quelques notions essentielles à la bonne compréhension des états de choc.

❖ L'oxygénation tissulaire : elle est jugée satisfaisante lorsqu'il existe une adéquation entre besoins et apports en O₂.

➤ *L'oxygénation tissulaire* dépend de :

- Du débit cardiaque: **(QC) = VES X FC**
- Le débit cardiaque doit assurer le transport d'O₂ (TaO₂)
- Le TaO₂ dépend du contenu artériel en O₂ (CaO₂)

$$\text{TaO}_2 = \text{QC} \times \text{CaO}_2 \times 10 \quad \text{donc le TaO}_2$$

Le transport de l'oxygène doit aussi assurer les besoins en O₂ de l'organisme mais seule une fraction de cet O₂ est extraite et est consommée par les tissus  **VO₂=25%**

Une notion essentielle = Le transport de l'oxygène

CHOC CARDIOGENIQUE

❑ PHYSIOLOGIE(suite)

$$QC = VES \times FC$$

dépend

Précharge

- Retour veineux
- Volémie
- Remplissage des ventricules

Postcharge

- ensemble des forces qui s'opposent à l'éjection ventriculaire.

Systole auriculaire

- contraction des oreillettes : termine le remplissage vent
- **Si trouble du rythme:**
 - pas de systole auriculaire
 - diminution rempl vent et VES

Contractilité

- Pompe
- Tachycardie = Tps diastolique = diminution perfusion coronaire

CHOC CARDIOGENIQUE

❑ PHYSIOLOGIE (suite)

❖ **Apport Énergétique**

- L'apport énergétique est assuré par l'adénosine triphosphate(ATP)
- L'ATP est indispensable au fonctionnement de l'organisme pour:
 - Le renouvellement cellulaire = activité enzymatique
 - Activité des musculaires lisses
 - Equilibre membranaire des cellules.
- La synthèse de l'ATP se fait grâce: aux glucides ,lipides ,protéines ,à l'O₂ ou sans O₂ .

Ici on remarque le rôle de la mitochondrie

- ❖ Apport énergétique en présence d'O₂ = **Production aérobie**
- ❖ Apport énergétique en absence d'O₂ = **Production anaérobie:**

Glucide  Pyruvate  Lactate

CHOC CARDIOGENIQUE

❖ PHYSIOLOGIE (suite) = Résumé

Oxygénation tissulaire = TaO2 efficace

➤ Un QC efficace(pompe)

QC = 5l/mn

IC = 2,5l/mn/m2

➤ Des Artères saines

➤ Une Bonne circulation périphérique

RVS= 1400-2000dynes/cm/5m2

➤ Un Volume circulant normal

➤ Un Système de régulation Neurovégétative

Apport énergétique = Adéquate

➤ ATP indispensable au fonctionnement de l'organisme

- Production: en aérobie (avec O2)

en Anaérobie(sans O2)

Etat de choc  Hypoxie tissulaire par diminution du TaO2

 Et apport énergétique inadéquate

CHOC CARDIOGENIQUE

❖ PHYSIOPATHOLOGIE

Le choc cardiogénique se distingue par 3 étapes:

Mécanisme initiateur=Atteinte de la pompe cardiaque



Diminution du débit cardiaque

Choc compensé



Apparition des mécanismes d'adaptation

Choc décompensé



Mécanismes d'adaptation insuffisants

CHOC CARDIOGENIQUE

❖ PHYSIOPATHOLOGIE

A) Mécanisme Initiateur:

- Les besoins en O₂ ne sont plus ou mal assurés par **diminution du débit cardiaque** implique une **diminution du transport d'O₂** jusqu'aux cellules ,entraînant une **hypoxie tissulaire**

B) Choc compensé = Apparition des mécanismes compensateurs :

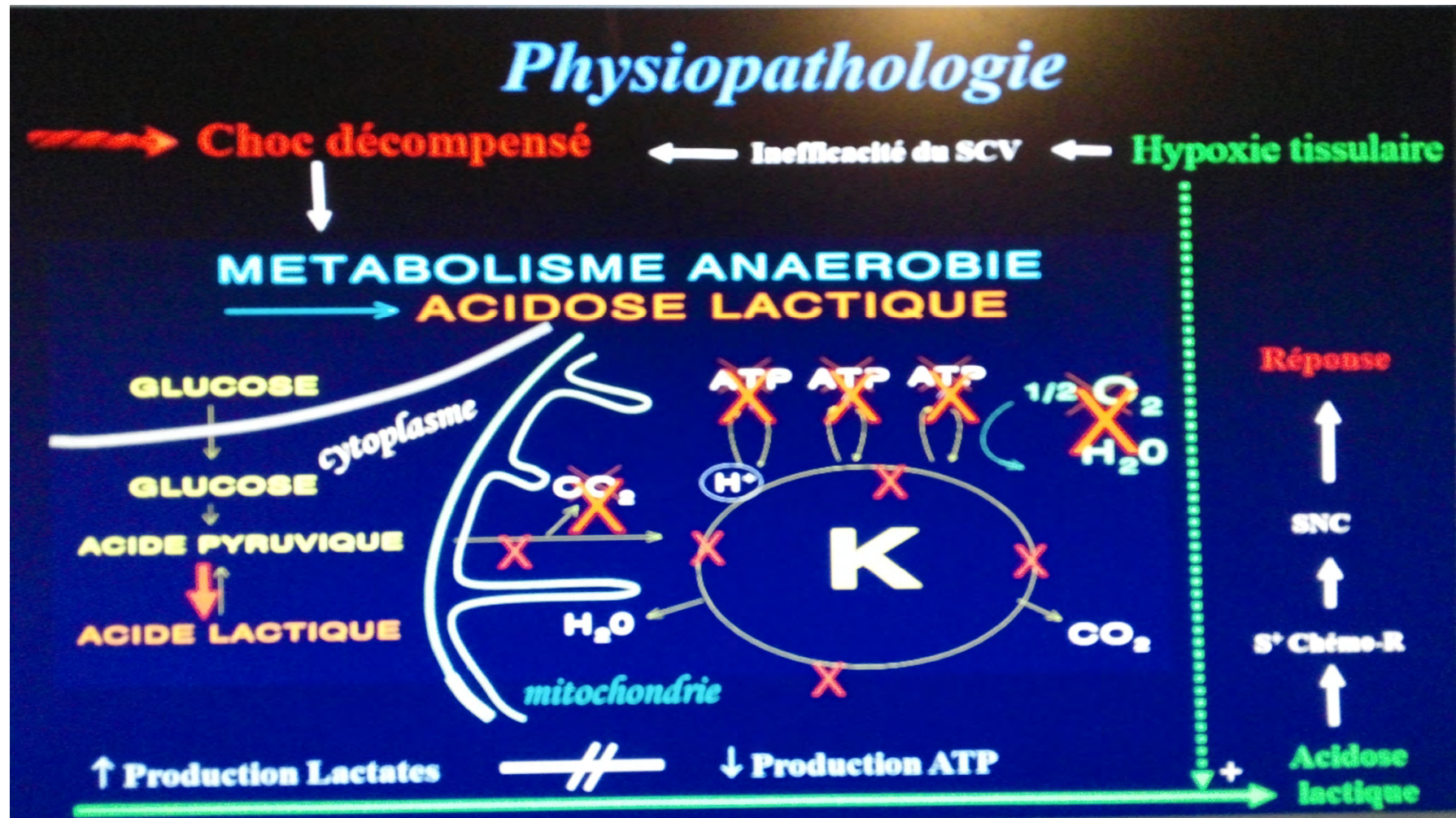
- L'hypoxie tissulaire sera à l'origine d'une **stimulation des voies afférentes du SNA** ,avec une réponse **sympathique** ,entraînant une **tachycardie** et une **vasoconstriction périphérique modérée**(redistribution régionale de la perfusion sous l'influence du système Norad avec diminution de la perfusion des territoires cutanés et splanchniques au profit des organes nobles (cœur et cerveau) ,ceci aboutit au **maintien de la pression artérielle**, à une **augmentation du débit cardiaque et du retour veineux**. ,avec **RVS augmentées**.

CHOC CARDIOGENIQUE

C) Choc décompensé:

- La stimulation sympathique devient insuffisante pour masquer les conséquences du choc, il se produit une modification du métabolisme énergétique (production en anaérobiose) avec production des lactates, aboutissant à l'acidose.
- Sur le plan hémodynamique : Diminution du débit et de l'index cardiaque, augmentation des pressions de remplissage ventriculaires (PAPM, PCP, PAPO) et RVS toujours augmentées.

CHOC CARDIOGENIQUE CHOC DECOMPENSE

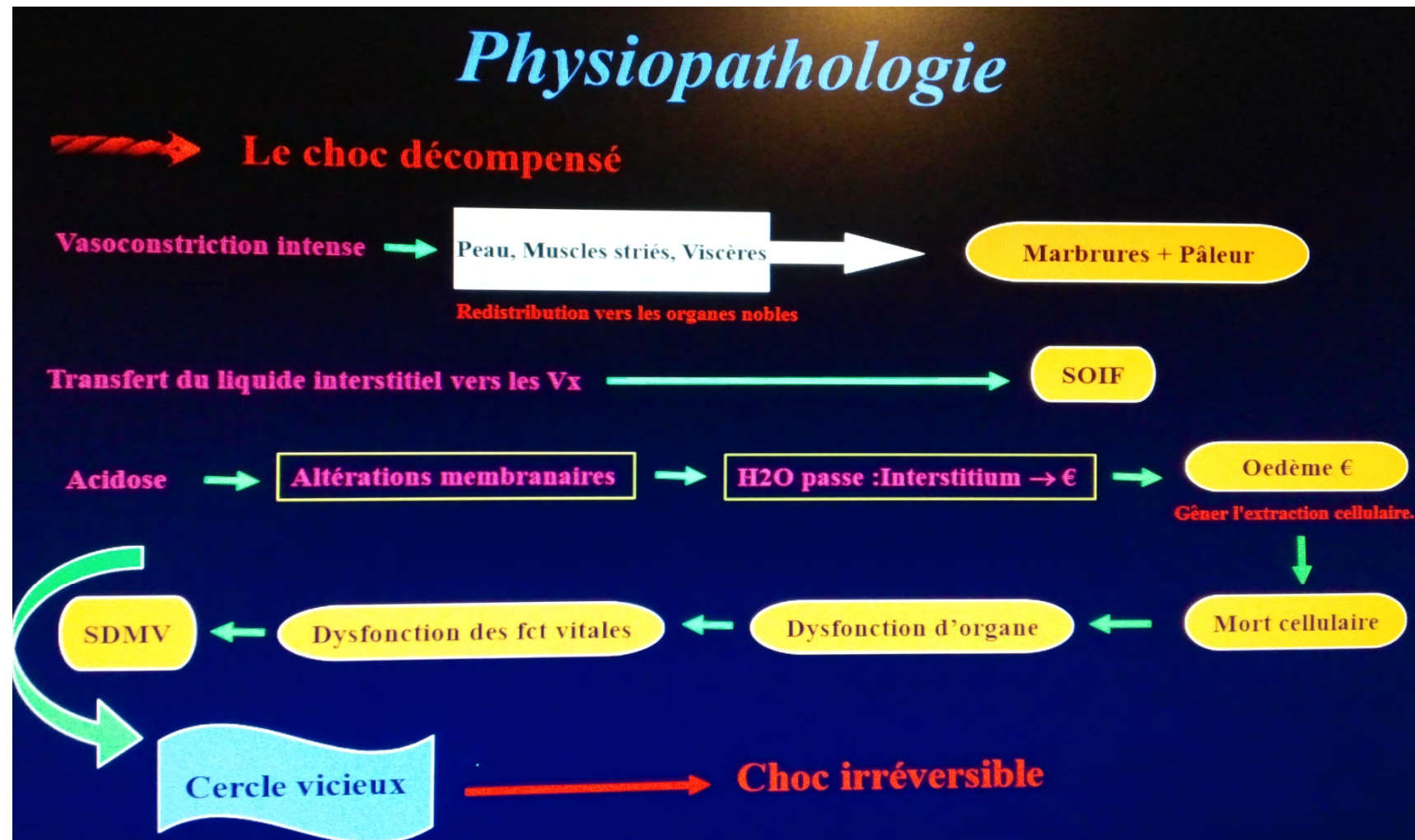


CHOC CARDIOGENIQUE IMPACTS SUR LES ORGANES

- Impact sur la microcirculation , la coagulation , l'inflammation et l'immunité ,entraînant une atteinte multiviscérale :
 - Cœur : insuffisance cardiaque progressive
 - Poumon: œdème pulmonaire lésionnel
 - SNC: dysfonctionnement progressive puis coma
 - Rein: I-Rénale fonctionnelle puis organique
 - Troubles métaboliques : Acidose métabolique d'étiologies multifactorielle et troubles de la coagulation.

CHOC CARDIOGENIQUE

CHOC DECOMPENSE / CHOC IRREVERSIBLE



CHOC CARDIOGENIQUE

Caractéristiques Hémodynamiques

Paramètres : valeurs normales	Dysfonction gauche	Dysfonction droite
PAM= 90+/- mmhg	Diminuée	Diminuée
Débit cardiaque :5l/mn	Diminué	Diminué
Index cardiaque :3,5l/mn/m2	Diminué	Diminué
POD :4+/-4 mmhg	Diminuée	Augmentée
PAPM 16+/-4mmhg	Augmentée	Augmentée
PAPO :8+/-4 mmhg	Augmentée	Normale
RVS 2000dyns.sec/cm5	Augmentées	Augmentées
TaO2 : 600ml/mn/m2	Diminué	Diminué

CHOC CARDIOGENIQUE

❖ PRINCIPALES ETIOLOGIES

- Anomalies de la fréquence cardiaque:
 - Troubles du rythme ou de la conduction
- Anomalies de la précharge:
 - Cardiomyopathie ischémique ou dilatée
 - Tamponnade ,PNO,IM,IAO.
- Anomalies de la contractilité:
 - IDM,Myocardite, Atteinte toxique
- Anomalies de la postcharge:
 - Embolie Pulmonaire,cardiomyopathie obstructive(HTA, RAO)

CHOC CARDIOGENIQUE

❖ ***SIGNES CLINIQUES***

➤ **Cardiovasculaires:**

- Hypotension artérielle (PAS inf à 90mmhg ou de 30%
(PAM inf à 70mmhg)
- Tachycardie casiconstante, parfois troubles de la conduction
- On peut rencontrer des signes d'insuffisance cardiaque droite(RHJ,OMI,IVD) ou gauche(OAP?rales crépitants ,orthopnée)

➤ **D'Hypoperfusion tissulaire**

- Au niveau cutané: -marbrures,sueurs froides,extrémités froides et cyanosées
- Sur le plan neurologique: Angoisse,agitation et agressivité,troubles de la conscience,obnubilation voire coma
- Sur le plan respiratoire: Polypnée superficielle, cyanose des lèvres et des extrémités
- Sur le plan rénal : oligurie

CHOC CARDIOGENIQUE

❖ SIGNES BIOLOGIQUES

- Hyperlactatémie= signe de gravité (acidose métabolique au GDS)
- Hyperkaliémie
- Urée et créatinine sanguine élevées
- Foie : bilirubine ,enzymes hépatiques ,LDH (tous élevés)
- Troubles de la coagulation:
 - consommation de facteurs
 - Diminution du taux de fibrinogène
 - Augmentation du TCA,INR et diminution du TP
- Enzymes :
 - Augmentation troponines: souffrance myocardiques
 - Augmentation BNP et proBNP: reflet distension cardiaque

CHOC CARDIOGENIQUE

❖ BIOLOGIE

- La survenue d'une acidose métabolique (A-lactique) au cours du choc cardiogénique est un signe de gravité
- valeur normale: lactatémie inf à 2mmol/l
- lactatémie comprise entre 2mmol/l et 10mmol/l transitoirement → Hypoperfusion tissulaire transitoire
- Lactatémie sup à 10mmol/l de manière prolongée
↓
• Prédicatif de décès

CHOC CARDIOGENIQUE

CONCLUSION

- La compréhension de la physiopathologie des états de choc cardiogénique concourt à l'approche du diagnostic clinique.
- Le diagnostic clinique doit être évoqué le plus précocement possible avant que s'installe un tableau clinique complet.

CHOC CARDIOGENIQUE



FIN DU COURS
MERCI